

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА САНАТОРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ

О.А. Власенко

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина

РЕЗЮМЕ

Представлены данные изучения у 117 больных постинфарктным кардиосклерозом на санаторном этапе реабилитации состояния сократительной способности миокарда, характера гипертрофии и диастолической функции миокарда левого желудочка (ЛЖ) сердца. У больных с постинфарктным кардиосклерозом изменения структурно-функциональных характеристик миокарда ЛЖ проявлялись сохранением нормальных показателей морфологии миокарда только у 19,7%, развитием компенсаторной гипертрофии и увеличением массы миокарда более чем у половины больных и наличием дилатационных изменений почти у трети. При этом наличие нормальных размеров миокарда и наличие концентрической гипертрофии ЛЖ происходило с нарушением диастолического расслабления, но сохранением величин фракции выброса. Развитие эксцентрической гипертрофии миокарда ЛЖ сопровождалась снижением величины фракции выброса как за счет отсутствия активации компенсаторных возможностей миокарда в виде усиления сократительных свойств, так и снижения диастолического расслабления, о чем свидетельствует снижение скорости периода раннего диастолического потока.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: постинфарктный кардиосклероз, ремоделирование миокарда левого желудочка сердца, систолическая и диастолическая функция

Постановка проблемы в общем виде. Высокая частота хронической сердечной недостаточности и внезапной смерти у больных после перенесенного инфаркта миокарда, а также поиски новых стратегических принципов терапии обусловили интерес клиницистов к активному выявлению факторов риска этих осложнений [2]. В большинстве случаев основным механизмом внезапной смерти является фибрилляция желудочков [7]. Существует большое количество диагностических показателей, указывающих на повышенный риск хронической сердечной недостаточности и аритмий. К ним относится низкая фракция выброса левого желудочка [8], снижение вариабельности сердечного ритма [3], показатели электрокардиографии высокого разрешения, изменение частоты и ритма [7], альтернация волны Т [6] и, особенно, ремоделирование миокарда левого желудочка [8].

Несмотря на интерес к проблеме ремоделирования и большое количество публикаций, характеризующих ремоделирование как общий адаптационный, а, в последующем, патологический процесс, остается много нерешенных вопросов. Прежде всего, это касается характера структурно-морфологических и функциональных изменений при ремоделировании миокарда на санаторном этапе реабилитации и их связи с возникновением злокачественных аритмий и сердечной недостаточности в постинфарктном периоде, возможности индивидуального прогнозирования с использованием неинвазивных тестов для точного предсказания сердечной недостаточности, аритмических осложнений и

внезапной смерти [7].

Особое внимание заслуживает разработка теоретических и практических вопросов ремоделирования миокарда и использования маркеров аритмических осложнений и сердечной недостаточности [1], а также методов целенаправленного патогенетического воздействия на процессы раннего постинфарктного ремоделирования миокарда как основу аритмических осложнений и сердечной недостаточности в дальнейшем.

Связь проблемы с важными научными и практическими заданиями. Работа выполнена в соответствии с научно-исследовательской работой кафедры внутренних болезней, ЛФК и спортивной медицины Харьковского государственного медицинского университета «Клинико-биохимические аспекты диагностики и лечения дисфункции миокарда, нарушений коронарного кровообращения и аритмий при ишемической болезни сердца у больных с сопутствующей патологией», № госрегистрации 0102U001878.

Анализ последних исследований и публикаций. Несмотря на глубокое изучение патогенетических механизмов ИБС, внедрение в практику новых эффективных методов лечения в современной кардиологии остается еще очень много нерешенных проблем. К таким следует отнести проблему своевременной диагностики и лечения сердечной недостаточности (СН), а также прогнозирования и профилактики злокачественных аритмий, внезапной кардиальной смерти (ВКС). На сегодняшний день СН и ВКС занимают доминирующее положение среди

причин смертности населения развитых стран мира [2]. К категории больных, наиболее страдающих от вышеперечисленных осложнений ИБС, относятся пациенты, перенесшие инфаркт миокарда (ИМ). Процессы, происходящие в миокарде больных после возникновения коронаротромбоза и некроза сердечной мышцы, в частности ремоделирование миокарда, определяют дальнейшее течение заболевания и его прогноз. Характер структурно-функциональной перестройки пораженного сердца существенно влияет как на общие гемодинамические реакции, обусловленные изменением морфологических структур и функциональных возможностей миокарда [1]. Это приводит к появлению или усилению нарушений электрофизиологических свойств миокарда и развитию фатальных аритмий [6] и сердечной недостаточности [8].

На сегодняшний день остается много нерешенных вопросов относительно особенностей ремоделирования левого желудочка сердца и гемодинамическими последствиями постинфарктного ремоделирования. Недостаточно изучена также связь между нарушениями его геометрии и состоянием систолической и диастолической функции, внезапной коронарной смерти, участием нейрогуморальных механизмов в этих процессах. Мало изучены возможности индивидуального прогнозирования с использованием неинвазивных инструментальных и биохимических тестов для точного прогнозирования сердечной недостаточности, аритмических осложнений.

Одним из приоритетных направлений научного исследования является изучение путей предупреждения и обратного развития постинфарктного ремоделирования. Клиническими исследованиями подтверждена роль ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и β -адреноблокаторов в снижении общей и внезапной коронарной смерти [1]. Но это только одно из звеньев действия многовекторного кардиопротекторного механизма этих препаратов. Дальнейшее изучение влияния ИАПФ и β -адреноблокаторов на клинические проявления заболевания, качество и продолжительность жизни в тесной связи с благоприятной модификацией гемодинамических возможностей позволит открыть новые возможности в улучшении диагностики, лечения и профилактики тяжелых осложнений перенесенного инфаркта миокарда [1].

Целью работы явилось исследование механизмов нарушения гемодинамических возможностей миокарда левого желудочка сердца в периоде санаторной реабилитации

больных с постинфарктным кардиосклерозом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования явились больные, перенесшие ИМ с постинфарктным кардиосклерозом. Обследовано 117 больных инфарктом миокарда в возрасте от 37 до 88 лет (средний возраст $56,6 \pm 10,8$ лет), которые находились на лечении в пригородном кардиологическом санатории «Роща». Диагноз ИМ устанавливался при наличии 2-х из 3-х критериев: ангинальные боли больше 30 минут, подъем сегмента ST больше 1 мм в 2-х отведениях от конечностей или больше 2-х в 2-х грудных отведениях или повышение фермента креатинфосфокиназы в 2 раза от верхней границы нормы. Среди обследованных было 102 мужчины (87,2%) и 15 женщин (12,8%). Передняя локализация инфаркта миокарда зарегистрирована у 72 больных (61,5%), нижняя – у 38 (32,4%), боковая – у 7 (5,9%). Q-ИМ определялся у 72 больных (61,5%), из них у 49 (41,8%) был трансмуральный характер поражения, у 45 больных (38,4%) на ЭКГ зарегистрировано ИМ без зубца Q.

Из всех включенных в исследование у 92 пациентов (78,6%) ИМ возник впервые, у 13 (11,1%) – повторно, у 11 больных (9,4%) было больше 2-х случаев очагово-некротических поражений. У 32 больных (27,3%) ИМ предшествовала нестабильная стенокардия. Нарушения систолической функции левого желудочка (ЛЖ), фракция выброса (ФВ < 45%) при включении в исследование было выявлено у 51 больного (43,5%). Средние же показатели ФВ ЛЖ у всех обследованных составляли $(47 \pm 14)\%$.

Для определения функционального класса хронической СН использовали классификацию Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA). Через 4 недели после перенесенного ИМ СН I ФК была определена у 28 больных (23,9%), II ФК – у 43 (36,7%), III ФК – у 38 (32,4%) и IV ФК – у 7 (5,9%) больных.

Среди факторов риска ИБС у 78 пациентов (66,6%) была выявлена гипертоническая болезнь, 53 больных (45,2%) на момент обследования курили, гиперхолестеринемия была установлена у 62 больных (52,9%). Сахарным диабетом страдали 11 больных (9,4%), ожирением 11 (9,4%).

Контрольная группа составила 21 условно здоровое лицо, средний возраст которых составил $(49,9 \pm 6,4)$ года, 17 мужчин и 4 женщины без признаков поражения сердца и нарушений ритма по данным опроса, физического обследования, клинических биохимических, лабораторных данных, регистра-

ции ЭКГ, ультразвукового обследования. В исследовании использовались препараты ацетилсалициловой кислоты (аспирин-кардио, Bayer, Германия, аспекард, Стирол, Украина) 100 мг в сутки, изосорбида динитрат (кардикет-ретард, Schwarz Pharma, Германия) 40-60 мг в сутки, карведилол (кориол, KRKA, Словения) 50-100 мг в сутки, эналаприла малеат (энап, KRKA, Словения) 20 мг в сутки. В исследование не включались больные с сопутствующими острыми воспалительными инфекционными, онкологическими, иммунокомплексными заболеваниями и хроническими заболеваниями в стадии обострения.

Всем больным проводилось клиническое обследование. ФК СН определяли с помощью теста 6-ти минутной ходьбы. У всех больных проводилось ультразвуковое исследование сердца на эхокардиографе «Aloka-SSD» фирмы Aloka, LTD (Япония) и Ti-628-A (Харьковский НИИ радиоизмерений, Украина) эхоимпульсным методом в одно- и двухмерном режимах исследования с частотой ультразвука 3,5 МГц по общепринятой методике. Определяли следующие показатели: конечный диастолический диаметр (КДД, см), конечный диастолический объем (КДО, см³), конечный систолический диаметр (КСД, см), конечный систолический объем (КСО, см³), толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖД, см), толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПД, см); показатели сократительной способности миокарда: ударный объем (УО, см³), фракция выброса (ФВ, %), скорость циркулярного укорочения волокон (СЦУ, окр/с). Величину гипертрофии миокарда (ГМ), рассчитанную по методу L. Teicholz, определяли в зависимости от значений индекса массы миокарда (ИММ ЛЖ). ГМ отсутствовала при значениях ИММ меньше 80 г/м², умеренно выраженная гипертрофия считалась при ИММ от 80 до 100 г/м² и выраженная – при ИММ больше 100 г/м². Диастолическую функцию оценивали

методом импульсной доплер-эхокардиографии по стандартной методике аппаратом «SIM5000 plus» (Япония). Определяли следующие показатели: максимальную скорость потока периода позднего наполнения (А, см · с⁻¹), максимальную и скорость потока раннего диастолического наполнения (Е, см · с⁻¹), соотношение Е : А – отношение между амплитудами волн Е и А, время изоволюмического расслабления (ВИР, мс) – период от закрытия аортального клапана до открытия митрального клапана.

Статистическая обработка полученных данных проведена на персональном компьютере методами вариационной статистики с использованием пакетом программ «Microsoft Excel», «Statistica» с помощью критерия Стьюдента. Данные представлены в виде $M \pm SD$. Отличия считали достоверными при $p < 0,05$, был проведен корреляционный анализ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Основные направления ремоделирования в остром периоде инфаркта миокарда представлены дилатацией полости левого желудочка сердца с увеличением преимущественно конечно-диастолических и систолических размеров миокарда. Изучение структурно-функциональных направлений ремоделирования миокарда показало, что из 117 больных, обследованных спустя 4 недели и 6 месяцев после перенесенного инфаркта миокарда, структурно-функциональные показатели характеризовались следующим (табл.1).

Сохранение нормальных структурно-функциональных взаимоотношений в виде нормальной геометрии миокарда произошло у 19,7% (23 больных). У 94 больных (80,3%; $p < 0,01$) произошло ремоделирование левого желудочка сердца, основными признаками которого были увеличение КДО левого желудочка на 43,4% ($p < 0,001$), КСО на 74,3% ($p < 0,001$) и снижение фракции выброса на 16,4% ($p < 0,01$).

Таблица 1

Клиническая и эхокардиографическая характеристика больных инфарктом миокарда в зависимости от наличия ремоделирования миокарда левого желудочка (n, %; $M \pm SD$)

	Ремоделирование ЛЖ n = 94 (80,3 %)	Без ремоделирования ЛЖ n = 23 (19,7 %)
Возраст	61 ± 11	62 ± 11
Женщины	12 (10,3 %)	3 (13%)
СД	9 (7,6 %)	3 (13%)
Повторный ИМ	15 (12,8 %)	4 (17,3 %)
Передний ИМ	72 (61,5 %)*	4 (17,3 %)
Гипотензия при поступлении	30 (25,6 %)*	2 (8,6 %)
Пик КФК, ед/мл	436,8 ± 281,6*	230,5 ± 195,8
КДО, мл (исходное)	131,8 ± 36,93*	91,7 ± 21,1
КДО, мл (6 месяцев)	143,1 ± 28,6*	108 ± 22,4
КСО, мл (исходное)	81,3 ± 19,4*	46,7 ± 21,4
КСО, мл (6 месяцев)	102,7 ± 46,3*	53,6 ± 26,4

ФВ, % (исходная)	41,2±9*	49,1±10,7
ФВ, % (6 месяцев)	40,1±12,1*	55,0±10,3
Очаговое нарушение сократимости	54 (57,4 %)*	5 (21,7 %)

* p < 0,01 при сравнении между группами

В группе с ремоделированием была существенно выше КФК (на 89,6%, p<0,01), гипотензия при поступлении (26% и 11% соответственно; p<0,01), очаговые нарушения сократимости миокарда (68% и 23% соответственно; p<0,01) и передняя локализация инфаркта миокарда (61,5%; p<0,01).

Динамическое изучение характера ремоделирования в течение года показало, что по характеру и течению ремоделирования мио-

карда все больные могут быть разделены на пациентов (таблица 2). С ранним ремоделированием (34,1% больных), для которого характерна дилатация полостей сердца, возникающая в остром периоде заболевания; позднее ремоделирование (38,6%) и прогрессирующее ремоделирование (27,3%). В группе больных с поздним ремоделированием дилатация полостей сердца возникает спустя

Таблица 2

Клинические и эхокардиографические характеристики больных с различными типами постинфарктного ремоделирования (M±SD)

Показатели	Раннее ремоделирование ЛЖ, n = 40 (34,1 %)	Позднее ремоделирование ЛЖ, n = 45 (38,6 %)	Прогрессирующее ремоделирование ЛЖ, n = 32 (27,4%)
Возраст	65 ± 10	61 ± 10	60 ± 12
Женщины	5 (12,5 %)	4 (8,8 %)	3 (9,3 %)
СД	5 (12,5 %)	2 (4,4 %)	2 (6,2 %)
Повторный ИМ	8 (20 %)	5 (11,1 %)	2 (5,4%)
Передний ИМ	24 (60 %)	22 (48,8 %)•	29 (90,6 %)••
Гипотензия при поступлении	15 (37,5 %)	8 (17,8 %)•	7 (21,9%)•
Пик КФК, ед/мл	317,6 ± 223,9	396,7 ± 280,4	492,2 ± 296,8••
КДО, мл	104 ± 29	134 ± 36•	111 ± 30••
КСО, мл	61 ± 25	80 ± 30•	69 ± 25••
ФВ, %	42 ± 12	41 ± 9	38 ± 9

• - p < 0,01 по сравнению с ранним ремоделированием;

•• - p < 0,01 по сравнению с поздним ремоделированием.

8 недель после перенесенного инфаркта миокарда. При прогрессирующем ремоделировании имеет место прогрессирующая дилатация полостей сердца при наиболее сниженной фракции выброса.

Структурно-морфологические изменения миокарда левого желудочка при ремоделировании миокарда характеризуются как сохранением нормальной геометрии сердца и структурно-морфологических изменений, так и развитием концентрической и эксцентрической гипертрофии миокарда (таблица 3). Отсутствие ремоделирования миокарда имело место у 19,7% больных, в то время как ремоделирование с образованием гипертро-

фии миокарда по концентрическому типу имело место у 55,6% (65 больных) и эксцентрическая гипертрофия у 24,7% - (29 больных).

Таким образом, изменение структурно-функциональных показателей миокарда левого желудочка происходит в направлении сохранения восстановления нормальной геометрии миокарда у пятой части больных, перенесших Q-инфаркт миокарда, в то время как более чем у половины больных развивается гипертрофическое ремоделирование сердца и у четверти больных ремоделирование миокарда происходит по дилатационному типу.

Таблица 3

Структурно-функциональные изменения миокарда левого желудочка в периоде реконвалесценции (M±SD)

Геометрические модели левого желудочка	Показатели								
	КДО, см ³	КСО, см ³	ИММ, г/м ²	СПУ, окр/с	Е, см/с	А, см/с	Е/А, ед	ВИР, мс	ФВ ЛЖ, %
Нормальная геометрия, n=23	107,02 ± 21,1	46,7 ± 21,4	69,1 ± 7,0	0,97 ± 0,034	54,0 ± 11,3	50,8 ± 11,2	1,18 ± 0,66	70,1 ± 5,4	57,0 ± 15,1
Концентрическая Гипертрофия, n=65	112,2 ± 29,4	41,8 ± 24,4	102,7 ± 13,4*	1,21 ± 0,12*	53,5 ± 15,9	57,3 ± 13,1	1,03 ± 0,57	69,8 ± 10,8	64,8 ± 12,2
Эксцентрическая гипертрофия, n=29	174,9 ± 38,6***	82,8* ± 29,7	108,4* ± 15,7	0,87 ± 0,028**	47,9 ± 15,8*	56,1 ± 11,8	0,88 ± 0,31	66,2 ± 7,8	43,1 ± 11,1
Контрольная группа, n = 21	90,1 ± 24,5	32,8 ± 10,8	68,1 ± 9,79	1,05 ± 0,27	77,3 ± 10,17	65,0 ± 10,53	1,2 ± 0,18	85,8 ± 7,36	72,8 ± 6,95

* p < 0,01 по сравнению с нормальной геометрией сердца

** p < 0,01 по сравнению с концентрической гипертрофией сердца

Изучении структурно-функциональных показателей сердца на санаторном этапе реабилитации в зависимости от характера геометрической модели левого желудочка сердца показало, что у больных с нормальным ремоделированием имело место увеличение КДО на 18,8% по сравнению с нормой, КСО – на 42,3% ($p < 0,01$), снижение СЦУ на 8,2% ($p > 0,1$). Была также достоверно снижена максимальная скорость раннего диастолического наполнения миокарда ЛЖ на 42,6% ($p < 0,001$) и уменьшении скорости предсердного наполнения на 27,5 % и уменьшении фракции выброса на 26,3%. ($p < 0,01$). Это свидетельствует о нарушении процессов диастолического расслабления левого желудочка сердца, возможно, за счет репаративных процессов в миокарде, обусловленных фиброзом.

У больных с ремоделированием миокарда левого желудочка по концентрическому типу конечный диастолический объем левого желудочка составил ($112,2 \pm 29,4$) см³, что почти соответствовало больным с нормальной геометрией сердца при уменьшении конечно-систолического объема левого желудочка на 10,5% ($p < 0,05$). Наиболее существенно увеличилась масса миокарда – на 48,6% и скорость циркулярного укорочения волокон миокарда левого желудочка на 24,7% ($p < 0,05$) при увеличении фракции выброса на 13,6% и уменьшились показатели, характеризующие диастолическую функцию левого желудочка.

Наиболее существенные изменения структурно-функциональных показателей миокарда левого желудочка были обнаружены у больных с дилатационным ремоделированием левого желудочка, у которых отмечено значительное увеличение конечного диастолического и конечного систолического объемов сердца до ($174,9 \pm 38,6$) см³ и ($82,8 \pm 29,7$) см³ соответственно, что на 94,1% больше лиц контрольной группы ($p < 0,01$).

Дилатация полостей левого желудочка

сопровождалось увеличением ИММ на 62,8% ($p < 0,01$) по сравнению с нормой и на 56,9% ($p < 0,01$) по сравнению с нормальной геометрией сердца и на 5,6% по сравнению с больными при наличии концентрической гипертрофии миокарда. При этом отмечено снижение скорости циркулярного укорочения волокон по сравнению с больными с концентрической гипертрофией миокарда на 20,7% ($p < 0,01$), а также уменьшение максимальной скорости раннего диастолического потока (Е) по сравнению с контролем 38% ($p < 0,01$). Максимально из всех групп больных

было уменьшено время изоволюмического расслабления ($66,2 \pm 7,80$) мс или на 12% ($p < 0,05$).

Таким образом, динамика структурно-функциональных изменений миокарда левого желудочка в целом характеризовалась сохранением нормальной геометрии миокарда только у 19,7% больных, развитием компенсаторной гипертрофии и увеличением массы миокарда более чем у половины больных и прогрессированием дилатационных изменений почти у трети больных. При этом сохранение нормальной геометрии миокарда происходило с нарушением диастолического расслабления, фракция выброса при этом существенно не изменилась. Формирование концентрической гипертрофии миокарда, установленное у 55,6% больных при ремоделировании миокарда, позволяет даже при наличии нарушения диастолического расслабления и уменьшения пассивного кровенаполнения сохранить величину фракции выброса на должном уровне за счет скорости циркулярного увеличения волокон миокарда. Дилатация полостей миокарда сопровождается снижением величины фракции выброса как за счет отсутствия восстановления сократительных возможностей миокарда в виде усиления, так и снижения диастолического расслабления, о чем свидетельствует снижение максимальной скорости раннего диастолического потока.

ВЫВОДЫ

1. Характеристика у больных инфарктом миокарда на санаторном этапе реабилитации ремоделирования миокарда левого желудочка свидетельствует о сохранении структурно-функциональных взаимоотношений миокарда только у пятой части больных, в то время как у остальных происходит концентрация (55,6%) больных и эксцентрическая (24,7%) гипертрофия миокарда.
2. Ранним диагностическим признаком сердечной недостаточности является нарушение диастолической функции миокарда левого желудочка, о чем свидетельствует снижение максимальной скорости потока раннего диастолического наполнения.
3. Появление систолической дисфункции миокарда ЛЖ происходит при эксцентрическом ремоделировании миокарда ЛЖ и проявляется снижением фракции выброса и уменьшением максимальной скорости потока периода раннего и позднего диастолического наполнения. Характер ремоделирования миокарда ле-

вого желудочка в постинфарктном санаторном периоде реабилитации определяет течение заболевания, особенности нарушения сократительных свойств миокарда и прогноз с точки зрения механизмов развития сердечной недостаточности. Медикаментозная кор-

рекция ремоделирования в благоприятном направлении может стать основой для восстановления гемодинамических возможностей миокарда и профилактики сердечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Визир В.А., Березин А.Е. // Тер. Архив. - 2002. - Т. 74. - № 1. - С. 52-55.
2. Воронков Л.Г., Яновський Г.В., Рябенко Д.В., та ін.//Укр. кардіол. журнал.- 2000.- № 5-6. -С.60-62.
3. Карлов С.М., Целуйко В.И., Почепцова Е.Г.//Експерим. і клінічна медицина.- 2003.- №3-4.- С.67-71.
4. Легконогов А.В. // Лікарська справа. - 2001. - № 1. - С. 9-14.
5. Berger R., Huelsman M., Strecker R. // Circulation. - 2002. - Vol. 105(20). - P. 2392-2397.
6. Hennersdorf M. G., Niebch V., Perings C., et al. // Hypertension. - 2001. - Vol. 37. - P. 199-203.
7. Huikuri H.V., Castellanos A., Myerburg R.J. // N. Engl. J. Med. - 2001. - Vol. 345(20). - P. 1473-1482.
8. Klein H., Auricchio A., Reek S., et al. // Am J. Cardiol. - 1999. - Vol. 83. - P. 91D-97D.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА НА САНАТОРНОМУ ЕТАПІ РЕАБІЛІТАЦІЇ

О.О. Власенко

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

РЕЗЮМЕ

Подані дані вивчення у 117 хворих постінфарктним кардіосклерозом на санаторному етапі реабілітації стану скорочувальної можливості міокарда, характеру гіпертрофії лівого шлуночка серця (ЛШ). У хворих з постінфарктним кардіосклерозом зміни структурно-функціональних характеристик ЛШ проявлялись збереженням нормальних показників морфології міокарда у 19,7%, розвитком компенсаторної гіпертрофії і збільшенням маси міокарда більш ніж у половини хворих і наявністю ділатаційної гіпертрофії майже у третини. При збереженні нормальних розмірів та наявності концентричної гіпертрофії мала місце поява діастолічного розслаблення, але збереження величин фракції викиду. Розвиток ексцентричної гіпертрофії міокарда ЛШ супроводжувався зменшенням фракції викиду як за рахунок відсутності активації компенсаторних можливостей міокарда у вигляді скорочувальних властивостей, так і зменшенням діастолічного розслаблення, про що свідчить зменшення максимальної швидкості періоду раннього діастолічного потоку.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: постінфарктний кардіосклероз, ремоделювання міокарда лівого шлуночка серця, систолічна та діастолічна функція

STRUCTURE-FUNCTIONAL PECULIARITIES OF MYOCARDIAL LEFT VENTRICULAR REMODELING IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION ON SANATORY RECOVERY STAGE

O.A. Vlasenko

V.N. Karazin Kharkov National University

SUMMARY

One hundred and seventeen patients with postinfarct cardiosclerosis were examined. Left ventricular remodeling was established in 80,3 % patients. It was found to have developed concentric hypertrophy of left ventricle (LV) and moderate LV diastolic dysfunction mainly with impaired relaxation in 55,5 % patients. About 24,8% patients had more significant LV structural and geometric derangement with a tendency for the development of eccentric hypertrophy of the LV, as well as more marked systolic and diastolic dysfunction.

KEY WORDS: postinfarct cardiosclerosis, myocardial remodeling, systolic and diastolic dysfunction